

INTRALUMINÄRES DRUCKVERHALTEN
IM OESOPHAGO-GASTRALEN BEREICH
BEI INHALATIONS- UND INTRAVENÖSER MASKENNARKOSE
UNTER KONSTANTER PERFUSION

ROSTAM ILKHTCHOUI

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEM INSTITUT FÜR ANAESTHESIOLOGIE DER
JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ
(Leiter: Prof. Dr.med. R. Frey)

INTRALUMINÄRES DRUCKVERHALTEN IM OESOPHAGO - GASTRALEN
BEREICH BEI INHALATIONS- UND INTRAVENÖSER MASKENNARKOSE
UNTER KONSTANTER PERFUSION



Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Rostam Ilkhtchoui
aus
Täbriz/ Iran

Mainz 1978

Gesamtherstellung

o|o

DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 0 6132/57 11



Fachbereichsdekan:

Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter:

Professor Dr. Gh. Sehhati-Chafai

2. Gutachter:

Professor Dr. R. Frey

Tag der mündlichen
Prüfung:

7. Februar 1979

1.	EINFÜHRUNG	1
2.	METHODIK	2
2.1.	Anatomische und physiologische Grundlagen	2
2.1.1.	Regulation und Beeinflussung des UÖS	4
2.2.	Entwicklung der Meßmethode	5
2.3.	Versuchspersonen	6
2.4.	Versuchsanordnung	7
2.5.	Versuchsdurchführung	10
2.5.1.	Inhalationsanaesthesie	12
2.5.2.	Intravenöse Anaesthesie	13
2.6.	Auswertung der Druckkurven	15
2.7.	Statistik	15
3.	ERGEBNISSE	18
3.1.	Inhalationsanaesthesie	18
3.2.	Intravenöse Anaesthesie	19
4.	DISKUSSION	29
4.1.	Diskussion der Methodik	29
4.2.	Beeinflußbarkeit des intraluminalen Druckes im UÖS	30
4.3.	Verschiedene Vorsichtsmaßnahmen	34
5.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	36
6.	ZUSAMMENFASSUNG	37
7.	VERZEICHNIS DER TABELLEN	40
8.	LITERATURVERZEICHNIS	43

1. EINFÜHRUNG

Ein ständiges Problem in der Anaesthesie stellt die Narkoseführung des nicht nüchternen Patienten dar. Dabei kommt es häufig zum Erbrechen des Mageninhaltes, verbunden mit der Gefahr der Aspiration bei der Narkoseeinleitung und zur Regurgitation während der Narkose, die zum Mendelson-Syndrom (55) und zur schweren Aspirationspneumonie führen kann. Die Therapieergebnisse dieser Folgen der Aspiration des erbrochenen Mageninhaltes in den Tracheobronchialbaum und in die tiefen Atemwege, trotz maschineller Beatmung und Fortschritten auf der Intensivstation, sind auch heute noch schlecht und mit hohen Kosten verbunden.

Neben dem nicht nüchternen Notfallpatienten, bei dem eine dringliche Operationsindikation auch eine Narkose zwingend erfordert, sieht sich der Anaesthesist dem Patienten konfrontiert, der angibt, "nur einige Schlucke Wasser..." getrunken zu haben, bzw. der in Unkenntnis der Gefahr, diese Flüssigkeitseinnahme ganz verschweigt. Von ganz besonderer Bedeutung ist dieses Problem, wenn keine Intubations - sondern eine sogenannte Maskennarkose geplant ist, d.h. wenn kein Tubus in die Trachea eingeführt wird, der bei einem eventuellen Erbrechen eine Aspiration verhindert.

Die vorliegende Arbeit versucht zur Bewertung des Narkoserisikos bei Einnahme geringer Flüssigkeitsvolumina kurz vor Narkosebeginn beizutragen.

Mit Hilfe der Oesophagusmanometrie ist es in den letzten Jahren möglich geworden, die Drucke im oesophagogastralen Bereich unter verschiedensten Bedingungen zu messen. Weiterhin soll in dieser Arbeit das Druckverhalten von distalem Oesophagus, unterem Oesophagussphinkter und Magenfundus, sowie das Auftreten von Erbrechen bzw. Aspiration unter konstanter Perfusion in den Phasen der

der Narkoseeinleitung, Narkosedurchführung und Narkoseausleitung untersucht werden. Dabei kommt eine Maskennarkose mit Inhalations- und intravenöser Anaesthesie zur Anwendung.

2. METHODIK

2.1. Anatomische und physiologische Grundlagen

Der Oesophagus ist ein ca. 25 cm langer, muskulärer Schlauch, innen mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, der den Hypopharynx mit dem Magen verbindet (82). Histologisch gliedert sich die Muskularis des Oesophagus in drei Abschnitte:

im proximalen Anteil besteht sie aus quergestreifter Muskulatur, im mittleren Bereich setzt sie sich aus quergestreiften und glatten Muskelfasern zusammen und im distalen Teil befindet sich nur glatte Muskulatur.

SÄUBERLI und MAIER (66) teilen den Oesophagus funktionell in drei Abschnitte ein:

- 1.) den oberen Oesophagussphinkter (OÖS),
- 2.) das Corpus Oesophagei,
- 3.) den unteren Oesophagussphinkter (UÖS).

Der UÖS hat die Wirkung einer Hochdruckzone, er wird auch als "angiomuskuläres Verschlusselement" bezeichnet (76). Neben anderen Faktoren wirken das Diaphragma, die fascia phrenico Oesophagea und die Zwerchfellschenkel komprimierend auf ihn ein.

DRUCKVERHÄLTNISSE IN DER OESOPHAGOGASTRALEN REGION IN RUHE UND BEIM SCHLUCKAKT

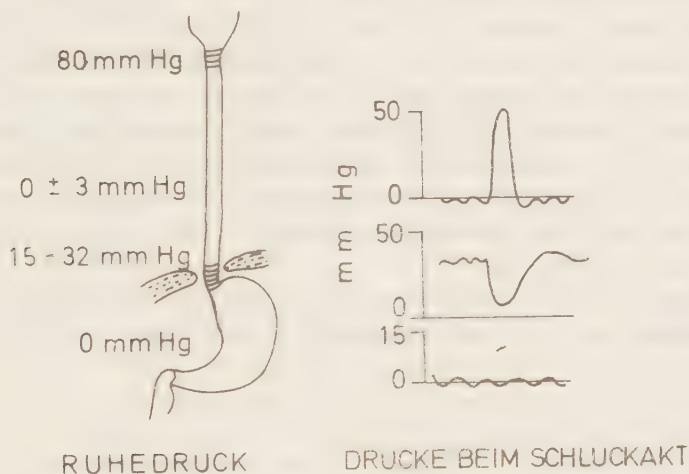


Abb. 1 verdeutlicht die Druckverhältnisse in diesem Bereich

Eine Vielzahl intramuraler Ganglienzellen bewirken zusammen mit dem Nervus Vagus Erschlaffung und Kontraktion beim Schluckakt (11, 16, 51). Die Selbstregulation der glatten Muskulatur im Magen-Darm-Bereich soll nach BRAND (10) massgeblich am physiologischen Ablauf des Schluckaktes beteiligt sein. Die grösste Bedeutung beim Anti-refluxmechanismus, zur Verhinderung des Rückflusses von Mageninhalt in den Oesophagus hat der Tonus des unteren Oesophagussphinkters.

2.1.1. Regulation und Beeinflussung des UÖS

Nach KRALIK (46) steuern gastrointestinale Hormone den Ruhedruck des UÖS. Sekretin setzt den Tonus kompetetiv herab, Gastrin stimuliert ihn (4, 12, 14, 18, 23, 56, 79). Parasympathische Fasern des Nervus Vagus kontrollieren den pH-Wert des Magens, wovon wiederum die Konzentration an Gastrin und Sekretin abhängt. Eine Erhöhung des pH-Wertes hat eine Tonuserhöhung am unteren Oesophagussphinkter zur Folge, während durch eine Erniedrigung des pH-Wertes eine Senkung des unteren Oesophagusdruckes erreicht werden kann (4, 12, 18).

Nachstehende Tabelle zeigt die Einflüsse verschiedener Substanzen auf den intraluminären Druck im UÖS:

drucksenkend	drucksteigernd
β - Adrenergika	α - Adrenergika
α - Adrenolytika	β - Adrenolytika
Anticholinergika	Cholinergika
Nikotin	Antazida
Alkohol	Metoclopropamid
Theophyllin	Gastrin
Sekretin	
Glukagen	

Tab. 1: Druckänderungen im UÖS unter dem Einfluß verschiedener Substanzen (4, 7, 12, 14, 17, 18, 23, 26, 33, 39, 40, 41, 42, 43, 49, 51, 52, 56, 57, 58, 59, 72, 79).

Eine Tonusminderung am UÖS wird durch am β -Rezeptor angreifende Parasympatholytika und Sympathomimetika erreicht. Eine Tonuserniedrigung der glatten Muskulatur des Magens erfolgt durch α -Adrenolytika. Durch Parasympathomimetika und β -Adrenerge Sympathomimetika wird der UÖS-Tonus erhöht.

2.2. Entwicklung der Meßmethode

Um quantitativ reproduzierbare Aussagen über Drucke in Hohlorganen zu erhalten, z.B. zur Messung der Verschluskraft von Sphinktern, wurde seit 1950 verstärkt an solchen Meßverfahren gearbeitet (34).

1954 konnte DORNHORST (65) eine Hochdruckzone, die dem unteren Oesophagussphinkter entspricht, am Übergang des Oesophagus zum Magen im Experiment darstellen. Nachfolgende Arbeiten bestätigten dieses Ergebnis: ATKINSON et al., GROSS et al., BOTHA (9) und Mitarbeiter, TURANO und SALOMONI (65).

1958 veröffentlichten CODE und SCHLEGEL (13) ein Meßverfahren, bei dem sie die Drucke über außerhalb des Körpers befindliche Druckwandler und Druckverstärker maßen. Durch Benutzung dreier wassergefüllter Katheter mit seitlichen Öffnungen konnten sie an drei Punkten synchron messen. Bei früheren Versuchen benutzten sie ein von WETTERER (83) entwickeltes und von GAUER (22) und GIENAPP (22) modifiziertes System mit einem elektronischen Drucknehmer, der am Ende einer flexiblen Sonde fixiert war. Damit war jedoch die Messung nur an einem Punkt möglich. Es stellte sich heraus, daß die von CODE und SCHLEGEL (13) angegebene Methode zu ungenauen und abweichenden Ergebnissen führt, wie McLAURIEN (54), BETARELLO et al. (7) und SKINNER und CAMP (74) zeigten. 1964 und 1966 fanden HARRIS et al. (21, 32) heraus, daß die Messungen bei konstanter Perfusion der Katheter zuverlässiger wurden. Durch die damit entstandene Flüssigkeitsbrücke wird der Druck über Druckwandler zu den Druckverstärkern geleitet und aufgezeichnet. Um in drei Etagen gleichzeitig zu messen, werden drei Sonden mit verschiedener Länge zu einem Katheter gebündelt. Dieses Verfahren fand unter der Bezeichnung "Dreipunktperfusionsmanometrie" weite Verbreitung. In den nächsten Jahren wurde die von HARRIS entwickelte Sonde noch weiter verbessert: STEF und Mitarbeiter (75), empfahlen zur Registrierung kurzer hoher Drucke bis 200 mm Hg, eine hohe Perfusionsrate und eine Sondenlänge von 150 cm bei einem

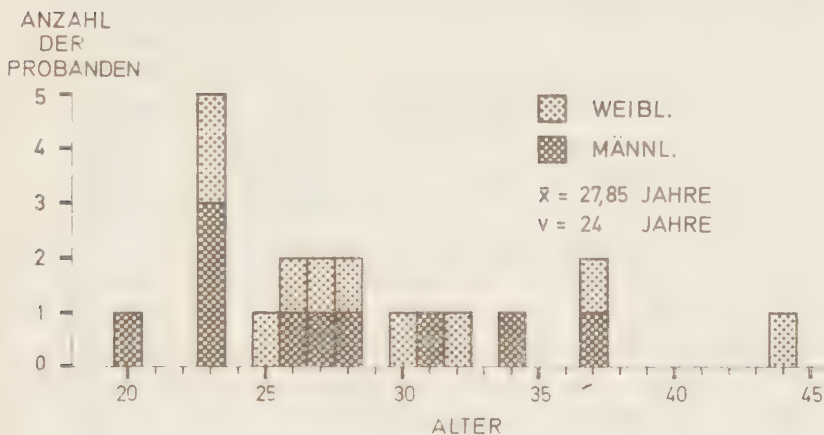
Katheterlumen von 1,6 bis 2,0 mm; KAYE und SHOWALTER (44) ordneten die seitlichen Öffnungen circumferential an. 1972 entwickelte WALDECK (80, 81) seine "Durchzugsperfusionsmanometrie". Dabei wird ein großlumiger Katheter mit einer hohen Perfusionsrate durch den unteren Oesophagussphinkter zurückgezogen und auf dem dabei aufgezeichneten Druckprofil der maximale Sphinkterdruck bestimmt. Der Vorteil der Dreipunktperfusionsmanometrie ist hier die gleichzeitige Registrierung mehrerer Drucke in verschiedenen Etagen wie z.B. im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen gleichzeitig. SÄUBERLI und MAIER (66) empfahlen zur Diagnostik die Dreipunktperfusionsmanometrie zu kombinieren und jeweils beide Verfahren anzuwenden.

2.3. Versuchspersonen

Insgesamt wurden 20 Probanden oesophagomanometrisch untersucht. Die Versuchspersonen, die über den Versuchsablauf und über mögliche Nebenwirkungen und Risiken aufgeklärt waren, gaben eine schriftliche Einverständniserklärung ab. Sie wurden nach eingehender Voruntersuchung als gesund, frei von gastrooesophagealen Beschwerden und als narkosetauglich befunden.

Bei den 20 Probanden handelte es sich um 10 Männer und 10 Frauen im Alter zwischen 20 und 44 Jahren; Das Durchschnittsalter betrug 27,85 Jahre.

VERTEILUNG DER PROBANDEN NACH ALTER UND GESCHLECHT



Die Abb. 2 zeigt die Verteilung der Probanden nach Alter und Geschlecht

2.4. Versuchsanordnung

Aufgrund des Literaturstudiums wurden die gastrooesophagealen Drucke mit Hilfe der Dreipunktperforationsmanometrie untersucht. Es wurde eine dreilumige Sonde, bestehend aus drei Polyvinylchloridschläuchen, die mittels Tetrahydrofuran zu einer Sonde vereinigt waren, verwendet. Das Lumen betrug 1,7 mm, der äussere Durchmesser 2,5 mm; In jedem der drei PVC-Schläuche wurde ein Abstand von 5 cm zueinander jeweils eine seitliche Öffnung mit einem Durchmesser von 1,2 mm eingestanz. Die am weitesten distal liegende Öffnung wurde 10 cm oberhalb des mit UHU-Hart verschlossenen Sondenendes angebracht. Schliesslich wurde das distale Ende mit einem röntgenkontrastgebenden Stift

versehen um eine Lagekontrolle der Sonde mittels Röntgen zu ermöglichen (Abb. 3).

Die proximalen Enden der dreilumigen Sonde wurden mit Punktionskanülen an die Perfusionspumpen angeschlossen (Perfusor 71102, Fa. Braun Melsungen). Die Perfusionsrate aller drei Katheter betrug 0,5ml pro Minute. Die über diese Flüssigkeitssäule übertragenen Drucke wurden durch drei Druckaufnehmer (Statham B23 Db) auf drei Trägerfrequenzmeßverstärker (Ma - 88 K, Firma Hellige Freiburg/Bsg) im Meßbereich 60 bzw. 150 mm Hg registriert. Ein Dreikanalschreiber (Cardiopan 3T, Fa. Müller, Hamburg) mit einem Papiervorschub von 1,25 mm pro Sekunde wurde zur Aufzeichnung benutzt. Die Herzaktionen wurden mit einem EKG-Sichtgerät und die Narkose mit einem Narkosewandapparat (M 20828, Firma Drägerwerk, Lübeck) durchgeführt. Weiterhin wurde zur Registrierung eventueller Schluckvorgänge ein Druckpulsabnehmer auf den Larynx fixiert und zur Kontrolle der Atmung ein Dehnungsstreifen auf dem Thorax befestigt. Ein Schema der Versuchsanordnung ist in Abb. 3 veranschaulicht.

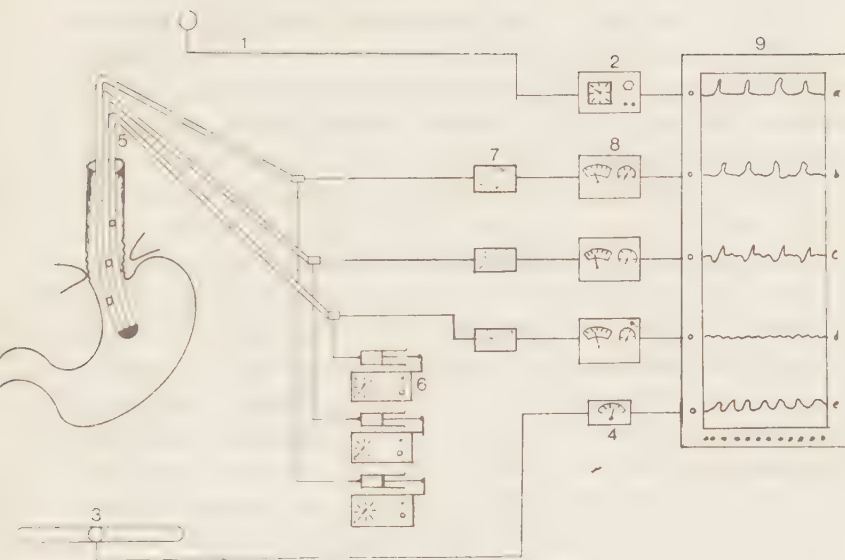


Abb. 3: Versuchsanordnung (Schematisch), (68)

- 1 = Druckpulsabnehmer
- 2 = Pulsverstärker
- 3 = Dehnungsstreifen
- 4 = elektrischer Schalter
- 5 = dreilumige PVC-Sonde
- 6 = Perfusionspumpe mit Spritze
- 7 = Druckwandler
- 8 = Meßverstärker
- 9 = Schreiber

Die Probanden wurden in zwei Gruppen zu jeweils 10 Personen eingeteilt; Jede Gruppe bestand aus 5 Männern und 5 Frauen. Die Narkose wurde bei der einen Gruppe mit einem Inhalationsanaesthetikum, bei der anderen Gruppe mit einem intravenösen Narkotikum durchgeführt.

Als Inhalationsanaesthetikum diente ein Lachgas-Sauerstoff-Halothangemisch; die Konzentration des Halothans betrug 2 Vol. %, das Verhältnis Lachgas/Sauerstoff 2/1 l.

Als intravenöses Narkotikum wurde Thiopental-Natrium (Trapanal^R) benutzt in einer Dosierung von 5 mg/kg KG.

Nach der Narkoseeinleitung wurde den Probanden als depolarisierendes Muskelrelaxans Suxamethoniumchlorid (Succinyl-Cholin Asta^R) in einer Dosierung von 1 mg/kg KG injiziert.

Nach dem Abklingen der Wirkung wurde als nicht depolarisierendes Muskelrelaxans Diallylnortoxiferin (Alloferin^R) in einer Dosierung von 0,15 mg/kg KG intravenös appliziert.

Nach dem Nachlassen der Wirkung wurde mit Pyridostigminbromid (Mestion^R) in einer Dosierung von 0,1 mg/kg KG antagonistisiert.

4.1.1.2. Verfahren zur Registrierung

Der Aufbau der Messung wurde als druckregistrierende System so geeicht, daß ein elektrisches Signal einem Druck von 100 mm Hg entsprach. Die Eichungen wurden mehrere Male wiederholt.

Beim Versuchsaufbau wurde den Versuchspersonen die Sonde abgenommen, während der Versuchsvorgang erhielten alle Versuchspersonen jeweils 20 ml Wasser zu trinken. Die Sonde wurde dabei bis zur 50 cm Marke eingeführt, so daß alle drei Öffnungen im Magen lagen.

Die Versuchspersonen wurden während des Versuches auf dem Rücken gelagert. In der Bauchlage wurde ein intravenöser Zugang (Braunüle, Fa. Braun Melsungen)

gelegt und mit einer Halbelektrolytlösung offen gehalten. Weiterhin wurde ein EKG-Sichtgerät angebracht und eine Blutdruckmanschette befestigt.

Die Probanden, die alle nüchtern zur Versuchsdurchführung erschienen waren, wurden nicht praemediziert, da Praemedikationsmittel eine Ruhedruckänderung des unteren Oesophagussphinkters verursachen können (36, 67).

Nach der Gewöhnungsphase wurde mit der Platzierung der Sonde unter Perfusion von 0,5 ml/Min. begonnen. Der Katheter wurde dabei langsam zurückgezogen. Auf der Druckkurve der proximalen Sondenöffnung zeigte sich zunächst ein Druckanstieg, der durch den unteren Oesophagussphinkter verursacht war, und anschließend ein Druckabfall, bedingt durch den negativen Druck im distalen Oesophagus. Die Sonde wurde weiter langsam zurückgezogen bis die mittlere Öffnung einen maximalen Druck anzeigte, d.h. im Bereich des unteren Oesophagussphinkters lag. Nun wurde die korrekte Lage der Sonde durch einen Bauchkompressionstest überprüft. Wenn ein manueller Druck auf das Epigastrium ausgeübt wird, kommt es im unteren Oesophagussphinkter im Vergleich zum Fundus zu einer überschüssenden Druckantwort. Weiterhin wurde die richtige Lokalisation des Katheters nach folgenden Kriterien überprüft:

- a) atemsynchrone Druckschwankungen
- b) schluckreflektorische Erschlaffung des UÖS.

Bestanden Zweifel an der korrekten Platzierung der Sonde, wurde die Katheterlage durch Röntgenaufnahme verifiziert.

Nach korrekter Lokalisation wurde die Sonde fixiert und über einen Zeitraum von 5 Minuten der Ruhedruck an den Meßpunkten als Ausgangswert (1. Messung) registriert.

Danach wurde die entsprechende Narkose eingeleitet. Zur Einleitung und Durchführung der Maskennarkose wurde ein halbgeschlossenes Kreissystem mit 10_2 -Anreicherung benutzt.

2.5.1 Inhalationsanaesthetie

Alle Probanden wurden zuerst 10 Minuten lang mit reinem Sauerstoff praeoxygeniert. Anschliessend wurde Lachgas im Verhältnis $N_2O/O_2 = 2/1$ l beigemischt. Nach 10-minütiger Inhalation wurde die Wirkung des Lachgas/Sauerstoffgemisches registriert und es erfolgte die 2. Messung.

Danach wurde Halothan in einer Konzentration von 2 Vol. % beigegeben und nach 15-minütiger Spontanatmung oder assistierter Beatmung, wobei der Beatmungsdruck in allen Fällen unter 15 cm Wassersäule lag, in der 2. Minute die Messung 2a. durchgeführt.

Es folgte die intravenöse Injektion von Suxamethoniumchlorid, wonach die Probanden manuell kontrolliert über die Maske beatmet wurden. Eine Minute nach Injektionsende erfolgte die 3. Messung.

Nach Abklingen der Relaxierung und ausreichender Spontanatmung von ca. 5 l/Min. erfolgte die intravenöse Injektion von Diallylnortoxiferin. Entsprechend der Abnahme der Spontanatmung wurde assistierend, später kontrollierend beatmet. Die 4. Messung schloß sich vier Minuten nach Injektionsende an.

Nach Beginn der Spontanatmung wurde mittels intravenöser Injektion von Pyridostigminbromid die Wirkung des nicht depolarisierenden Muskelrelaxans antagonisiert.

Die 5. Messung wurde nach weiteren zwei Minuten durchgeführt.

Um einer verstärkten Salivation und Bradycardie durch den Cholinesterasehemmer entgegenzuwirken, wurde nach Beendigung der Untersuchung den Probanden Atropin (0,015 mg/kg KG) intravenös appliziert.

Die Zufuhr der Inhalationsanaesthetika wurde beendet und die Probanden erhielten bis zum Erwachen reinen Sauerstoff zum Atmen.

2.5.2. Intravenöse Anaesthetie

Die intravenöse Anaesthetie wurde mit Thiopental-Natrium (Trapanal^R) vorgenommen. Auch hier atmeten die Probanden wieder 10 Minuten lang reinen Sauerstoff zur Praeoxigenierung. Dann wurde Thiopental-Natrium in der oben angegebenen Dosierung langsam intravenös appliziert. Zwei Minuten nach Injektionsende wurde die 2. Messung durchgeführt. Daraufhin wurde zusätzlich Lachgas im Verhältnis Lachgas/Sauerstoff = 2/1 1 über die Maske beigegeben.

Nach der Gabe von Suxamethoniumchlorid wurden die Probanden entsprechend der nachlassenden Spontanatmung kontrolliert beatmet; eine Minute nach Injektionsende erfolgte die 3. Messung.

Nachdem die Probanden wieder eine ausreichende Spontanatmung von ca. 5 l/Min. erreicht hatten, wurde Diallylnortoxiferin injiziert und in der vierten Minute nach Injektionsende die 4. Messung vorgenommen.

Nach Beginn ausreichender Spontanatmung wurde als Antagonist Pyridostigminbromid intravenös gegeben und nach zwei Minuten die 5. Messung durchgeführt.

Nach dieser letzten Messung wurde Atropin injiziert und das Lachgas abgeschaltet, so daß die Probanden bis zum Erwachen reinen Sauerstoff atmeten.

Während der gesamten Versuchsdurchführung wurden die Drucke ständig beobachtet, um ein eventuelles Annähern der Drucke in Magen an die Drucke im unteren Oesophagussphinkter und distalen Oesophagus und damit ein eventuelles Regurgitationsrisiko zu kontrollieren. Die Narkosen wurden auf einem in Längsrichtung kippbaren Tisch und in ständiger Intubationsbereitschaft durchgeführt. Durch die dreilumige Sonde konnte jederzeit abgesaugt werden.

Inzwischen wurde die Versuchsanordnung und die Versuchsdurchführung standardisiert und von anderen Autoren zu experimentellen Druckmessungen benutzt (SEHHATI, REICHERTS), (68, 61a).

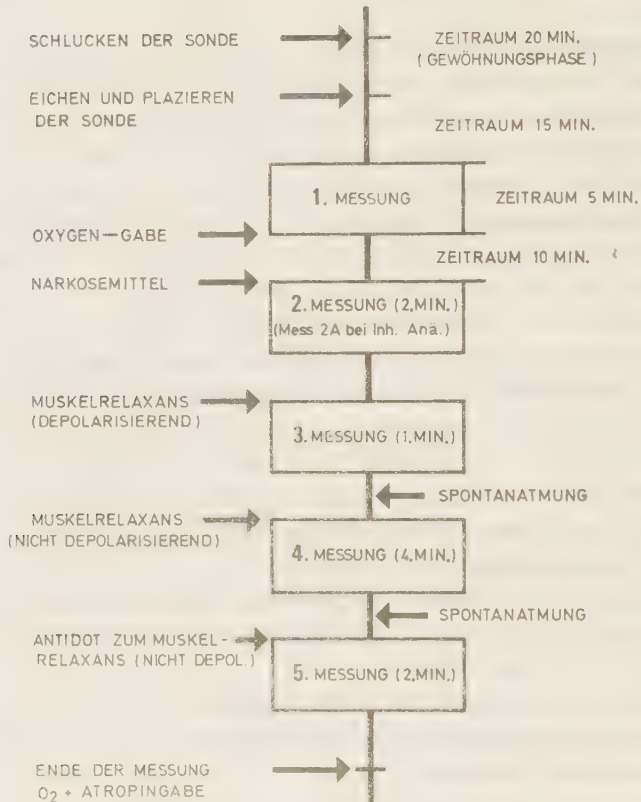


Abb. 4 zeigt den schematischen Ablauf der Messungen

2.6. Auswertung der Druckkurven

Die aufgezeichneten Druckkurven wurden folgendermaßen ausgewertet:

Proximaler Meßpunkt: Distaler Oesophagus

Der mittlere Druck zwischen den einzelnen Schluckakten wurde als Bezugspunkt und 'Ruhewert' gewählt und gleich 0 gesetzt. Druckanstiege und Druckabfälle während der Narkose wurden als Differenz zu diesem Ruhewert in mm Hg angegeben.

Mittlerer Meßpunkt: Unterer Oesophagussphinkter (UÖS)

Als Ruhedruck-Basis war der endexpiratorische Magendruck als 0-Punkt - wurde der gemittelte Druck in mm Hg notiert.

Bei Druckänderungen während der Narkose wurde ebenfalls der mittlere Druckwert in mm Hg angegeben und die Ausgangswerte gleich 100 % gesetzt. Die nach der Injektion gefundenen Druckwerte wurden in Prozent des Ausgangswertes ausgedrückt. Druckabfälle während des Schluckaktes, die als typische Sphinktererschließung erschienen, wurden unberücksichtigt.

Distaler Meßpunkt: Magen

Vor der Narkoseeinleitung wurde als "Ruhedruck" und zugleich als Null-Punkt der endexpiratorische Magendruck angenommen. Druckanstiege und Druckabfälle wurden als Differenz zu diesem Bezugspunkt in mm Hg aufgeführt.

2.7. Statistik

Die statistische Auswertung der in mm Hg angegebenen Druckanstiege und Druckabfälle wurde mit Hilfe des T-Testes nach STUDENT vorgenommen.

In den nachstehend wiedergegebenen Tabellen finden sich für jedes Mittel ($\bar{X}_i$) mit n-Beobachtungen der Mittelwert:

$$\bar{M} = \bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$$

Und die Standardabweichung:

$$SE = \sqrt{\frac{\sum (X_I - \bar{X})^2}{n - 1}}$$

Standardfehler des Mittelwertes:

$$S = \frac{SE}{\sqrt{n}}$$

Die entsprechenden Signifikanzniveaus sind aufgeführt. In den graphischen Darstellungen ist der Standardfehler des Mittelwertes eingezeichnet.

P <	=	Irrtumswahrscheinlichkeit bezogen auf die Abweichungen des Ruhedruckes
0,05 bzw. 0,025	=	statistisch auffällig
0,01	=	statistisch signifikant
0,005 bzw. 0,001	=	statistisch hoch signifikant
N.S.	=	statistisch nicht zu sichern

Bei den nachfolgenden genannten Druckwerten handelt es sich um Mittelwerte ($\bar{x}$) in mm Hg, die aus einer Fallzahl von jeweils 10 Probanden ($n = 10$) errechnet wurden. Die einzelnen Meßwerte und ihre statistische Bearbeitung sind tabellarisch aufgeführt. Die jeweiligen Druckänderungen einer Untersuchungsgruppe wurden für die einzelnen anatomischen Etagen graphisch wiedergegeben.

Die jeweils perfundierten Flüssigkeitsvolumina sind aufgeführt.

Die unten stehende Tabelle (Tab. 2 und 3, Gruppe 1 und 2) zeigt die durchschnittliche Narkosedauer der 20 Probanden 42 Minuten (47,5 bzw. 36,5), die dabei perfundierte Flüssigkeitsmenge durchschnittlich 63 ml (71,25 ml bzw. 54,75 ml) und die insgesamt verabreichte Flüssigkeitsmenge durchschnittlich 128 ml (136,25 ml bei der Gruppe 1 und 119,8 ml bei der Gruppe 2).

Proband	Narkosedauer (min)	Perf.-Vol. 1 (ml)	Perf.-Vol. 2 (ml)
1	65	97,5	162,5
2	65	97,5	162,5
3	50	75	140
4	40	60	125
5	40	60	125
6	45	67,5	132,5
7	40	60	125
8	50	75	140
9	40	60	125
10	40	60	125
$\bar{x}$	47,5	71,25	136,25

Tab. 2: Halothan

Proband	Narkosedauer (min.)	Perf.-Vol. 1 (ml)	Perf.-Vol. 2 (ml)
11	30	45	110
12	30	45	110
13	55	82,5	147,5
14	30	45	110
15	30	45	110
16	25	37,5	102,5
17	45	67,5	132,5
18	35	52,5	117,5
19	40	60	125,5
20	45	67,5	132,5
$\bar{x}$	36,5	54,75	119,8

Tab. 3: Thiopental-Natrium

Perfundierte Volumina und Narkosedauer:

Perf.- Vol. 1 = während der Narkose perfundierte Flüssigkeit.

Perf.- Vol. 2 = Gesamte Flüssigkeit.

3. ERGEBNISSE

3.1. Inhalationsanaesthesie (P 1 - 10)

Zur Anwendung kamen Lachgas und Sauerstoff im Verhältnis 2/1, sowie 2 Vol. % Halothan.

Distaler Oesophagus (Tab.4 und Abb. 5)

Ausgenommen das Pyridostigminbromid, bewirkten die oben beschriebenen Anaesthetika einen Druckanstieg. Der Druck im distalen Oesophagus stieg nach Lachgas/Sauerstoff/Halothan, nach Suxamethoniumchlorid um 2,36 mm Hg und nach Diallylnortoxiferin um 3,72 mm Hg.

Nach Pyridostigminbromid zeigte sich ein Abfall von 2,53 mm Hg. Alle Meßwerte waren statistisch nicht signifikant. Das gesamte perfundierte Volumen betrug 136,25 ml.

Unterer Oesophagussphinkter (UÖS) (Tab.5 und Abb.5)

Der durchschnittliche Ruhedruck lag bei +23,9 mm Hg, die Standardabweichung war bei 5,48 mm Hg.

Zwei Minuten nach Anwendung der Inhalationsanaesthetika Sauerstoff/Lachgas/Halothan reduzierte sich der Druck um 18,5 mm Hg, der stärkste Abfall lag bei 18,72 mm Hg. Beide Werte erwiesen sich als statistisch hoch signifikant ($P < 0,001$).

Nach Gabe von Suxamethoniumchlorid war ein signifikanter Druckanstieg um 2,38 mm Hg festzustellen ($P < 0,01$).

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich nach Gabe von Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid.

Nach Anwendung des Relaxans betrug der stärkste Abfall 1,13 mm Hg und nach Pyridostigminbromid 0,55 mm Hg.

(Meßwert der 2. Minute bei $n = 5$).

Die gesamte Perfusionsmenge war 136,25 ml.

Magen (Tab.6 und Abb.5)

Nach Gabe von Pyridostigminbromid eine Ausnahme. Der signifikante stärkste Anstieg betrug 2,25 mm Hg ($P < 0,05$) bei $n = 5$. Ebenfalls signifikant war der Druckabfall nach

Lachgas/Sauerstoff/Halothan mit 2,49 mm Hg ($P < 0,001$). Nach Suxamethoniumchlorid betrug der Abfall 0,69 mm Hg und nach Diallylnortoxiferin 1,18 mm Hg; Die Druckabfälle nach diesen beiden Substanzen liessen sich nicht als signifikant bestätigen. Die perfundierte Flüssigkeit betrug 136,25 ml.

Bei keinem der 10 Probanden kam es während der Phase der Narkosevorbereitung, Narkoseeinleitung, Narkosedurchführung und Narkoseausleitung zu Übelkeit, Erbrechen, Regurgitation oder klinisch nachweisbaren Aspirationszeichen. Auch die ständige kontrollierten Drucke im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen gaben keinen Anlaß in den normalen Ablauf der Narkose einzugreifen.

Während in der Phase der Narkoseeinleitung und Narkosedurchführung meist eine Senkung des Mageninnendruckes zu beobachten war, ergab sich bei der Narkoseausleitung durch die Pyridostigminbromidwirkung eine geringfügige Druckerhöhung des Magens von durchschnittlich maximal 2,25 mm Hg.

3.2. Intravenöse Anaesthesie (I 11 - 20)

Die intravenöse Anaesthesie wurde mit Thiopental-Natrium (Trapanal^R) in der oben angegebenen Dosierung durchgeführt.

Distaler Oesophagus (Tab. 7 und Abb. 6)

Alle applizierten Medikamente hatten einen Anstieg des Druckes im distalen Oesophagus zur Folge. Statistisch signifikant war die Druckerhöhung durch Thiopental-Natrium mit 2,09 mm Hg ($P < 0,05$), und durch Diallylnortoxiferin mit 2,20 mm Hg ($P < 0,01$). Nicht signifikant war der Druckanstieg nach Suxamethoniumchlorid mit 0,59 mm Hg und nach Pyridostigminbromid mit 0,67 mm Hg. Die perfundierte Flüssigkeitsmenge betrug 119,8 ml.

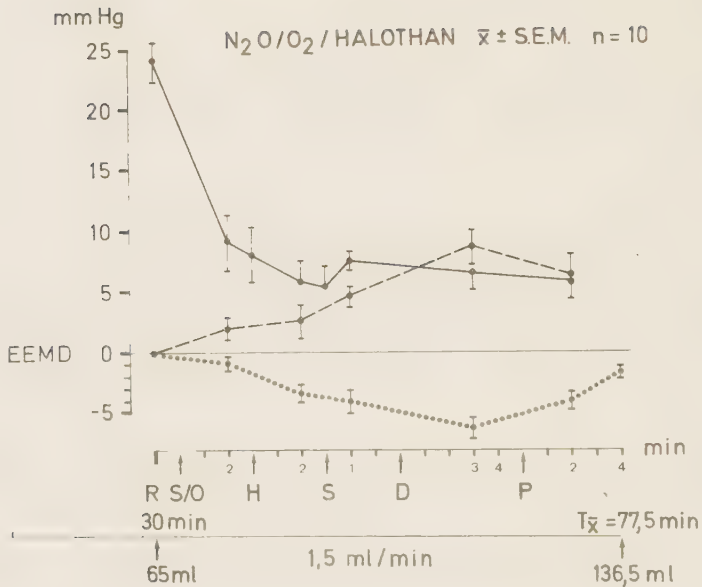


Abb. 5 Dargestellt sind die Druckänderungen unter der Wirkung von Stickoxydul/Oxygen (S/O), S/O-Halothan (H), Suxamethoniumchlorid (S), Diallylnortoxiferin (D) und Pyridostigminbromid (P) in mm Hg im distalen Oesophagus (---), UÖS (—) und Magen (...) in Abhängigkeit von der Zeit (min).

EEMD = Endexpiratorischer Magendruck (Null-Punkt = Ausgangswert)

R = Ruhedruckmessung

↑ = Gabe der Präparate

$\bar{T}_x$ = Mittelwert der Untersuchungszeit (77,5 min) und perfundiertes Gesamtlösungsvolumen (136,5 ml) bei 10 Probanden

OES	STICKOXYDUL/ OXYGEN	N ₂ O/ O ₂ / HALOTHAN	SUXAMETHONIUM- CHLORID	DIALLYLNOR- TOXIFERIN	PYRIDOSTIGMIN- BROMID	GESAMTES PERFUNDIERTES VOLUMEN
P	2. MIN.	2. MIN.	1. MIN.	ST. ANSTIEG	2. MIN.	
1	+ 2,63	+ 3,15	+ 2,11	- 2,63	-	162,5
2	0	+ 2,50	+ 0,25	+ 1,50	-	162,5
3	0	0	0	+ 4,76	-	140
4	- 0,95	- 7,14	+ 12,85	0	-	125
5	0	+ 4,76	+ 0,95	+ 1,43	-	125
6	+ 7,15	- 2,38	+ 1,05	+ 8,57	- 7,14	132,5
7	+ 6,19	0	+ 2,86	+ 11,92	- 7,14	125
8	- 3,38	- 4,76	0	+ 4,76	- 2,85	140
9	+ 2,38	+ 2,38	+ 2,37	+ 5,72	- 1,43	125
10	+ 4,76	+ 7,14	+ 1,16	+ 1,18	+ 5,93	125
$\bar{x}$	+ 1,98	+ 0,57	+ 2,36	+ 3,72	- 2,53	136,5
SEM $\pm$	1,00	1,38	1,20	1,36	1,70	
P <	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	

Tab. 4

UNTERSCHIED IN ANFANGS- SPHINKTER	STEROXIDOL FORNEEN		N ₂ O/O ₂ /HALOTHAN		SUXAMETHIUM- CHLORID		DIALLYLNOR- TOXIFERIN		PYRIDOSTIG- MINBROMID		GESAMTES PERFUND- VOLUMEN
	PAUSEDRUCK	2, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	ST. ABFALL	1, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	
1	+ 22,00	- 24,50	- 24,50	- 16,25	- 17,50	+ 6,25	- 3,75	-	-	-	162,5
2	+ 22,50	- 7,50	- 12,25	- 17,50	- 20,00	+ 5,00	+ 7,50	-	-	-	162,5
3	+ 22,00	- 4,00	- 9,00	- 9,00	- 9,00	+ 2,00	- 8,00	-	-	-	140
4	+ 30,00	- 24,00	- 24,00	- 28,00	- 28,00	- 2,00	+ 1,00	-	-	-	125
5	+ 29,00	- 13,00	- 13,00	- 16,00	- 16,00	+ 2,00	- 1,00	-	-	-	125
6	+ 32,00	- 18,00	- 18,00	- 21,00	- 22,00	+ 3,00	- 5,00	- 2,00	-	-	132,5
7	+ 18,00	- 8,00	- 8,00	- 15,00	- 15,00	+ 3,00	+ 1,00	0	-	-	125
8	+ 24,00	- 18,00	- 18,00	- 24,00	- 25,00	+ 2,00	- 1,00	- 4,00	-	-	140
9	+ 10,00	- 10,00	- 10,00	- 13,00	- 13,00	0	- 2,00	- 3,00	-	-	125
10	+ 25,00	- 21,15	- 21,25	- 21,75	- 21,75	+ 2,50	0	+ 6,25	-	-	125
$\bar{x}$	+ 23,90	- 14,86	- 15,84	- 18,15	- 18,72	+ 2,38	- 1,13	- 0,55	-	-	136,5
SEM ±	1,73	2,31	2,34	1,77	1,82	0,73	1,31	1,29			
P <	N.S.	0,001	0,001	0,001	0,001	0,01	N.S.	N.S.			

MAGEN	STICKOXYDUL/ OXYGEN	N ₂ O/O ₂ / HALOTHAN	SUXAMETHO- NIUMCHLORID	DIALLYLNOR- TOXIFERIN	PYRIDOSTIGMIN- BROMID	GESAMTES PERFUN- DIERTES VOLUMEN
P	2. MIN.	2. MIN.	1. MIN.	ST. ABFALL	2. MIN. ST. ANSTIEG	
1	- 2,50	- 1,25	- 0,50	+ 1,25	-	162,5
2	- 0,75	- 3,00	0	- 2,50	-	162,5
3	0	- 3,33	- 1,00	+ 0,83	-	140
4	0	- 5,00	+ 0,84	- 6,67	-	125
5	+ 1,67	- 4,16	0	- 2,50	-	125
6	- 2,50	- 2,50	- 0,17	- 0,17	+ 1,77	132,5
7	- 0,83	- 1,67	- 3,33	+ 0,50	+ 1,16	125
8	+ 1,67	+ 1,17	- 1,77	- 1,67	- 1,67	140
9	+ 1,67	+ 0,83	- 2,50	- 0,83	+ 2,00	125
10	- 3,57	- 5,95	- 1,91	0	+ 3,57	125
$\bar{x}$	- 0,85	- 2,49	- 0,69	- 1,18	+ 1,35	136,5
SEM $\pm$	0,58	0,73	0,48	0,74	0,60	0,45
P <	N.S.	0,001	N.S.	N.S.	N.S.	0,05

Unterer Oesophagusphinkter (UÖS) (Tab. 8, Abb. 6)

Der Mittelwert des Ruhedruckes betrug 19,83 mm Hg, die Standardabweichung betrug 6,21 mm Hg. Signifikant waren Druckabfälle nach Thiopental-Natrium und Diallylnortoxiferin. Zwei Minuten nach der Applikation von Thiopental-Natrium betrug der Druckabfall im unteren Oesophagusphinkter um 12,40 mm Hg, der stärkste Abfall war 13,20 mm Hg ($P < 0,001$). Der stärkste Abfall nach Diallylnortoxiferin betrug -3,20 mm Hg ($P < 0,05$).

Nicht signifikant waren die Drucksenkungen nach Suxamethoniumchlorid (-1,18 mm Hg), und der Druckanstieg nach Pyridostigminbromid (+ 1,43 mm Hg). Die gesamte Perfusionsmenge lag bei 119,8 ml.

Magen (Tab. 9, Abb. 6)

Mit Ausnahme von Pyridostigminbromid bewirkten die Präparate einen Druckabfall. Signifikant war die Druckreduktion nach Thiopental-Natrium mit - 2,45 mm Hg ($P < 0,005$) und die Diallylnortoxiferin mit - 1,52 mm Hg ($P < 0,05$).

Nicht signifikant war der Druckabfall nach Suxamethoniumchlorid mit -0,60 mm Hg.

Pyridostigminbromid bewirkte auch hier eine Drucksteigerung von 1,41 mm Hg in der 2. Minute und als stärksten Anstieg 2,41 mm Hg, ein Wert der sich als signifikant herausstellte ($P < 0,01$).

Die gesamte Perfusionsmenge betrug 119,8 ml.

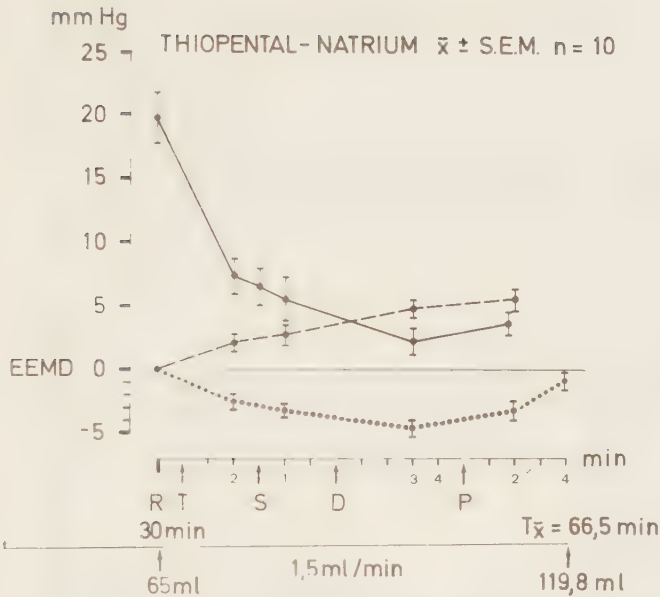


Abb. 6 Dargestellt sind die Druckänderungen unter der Wirkung von Thiopental-Natrium (T), Suxamethoniumchlorid (s), Diallylnortoxiferin (D) und Pyridostigminbromid (P) in mm Hg im distalen Oesophagus (---), UÖS (—) und Magen (...) in Abhängigkeit von der Zeit (min).
 EEMD = Endexpiratorischer Magendruck (Null-Punkt = Ausgangswert)
 R = Ruhedruckmessung
 ↑ = Gabe der Präparate
 $\bar{T}_x$ = Mittelwert der Untersuchungszeit (66,5 min) und perfundiertes Gesamtflüssigkeitsvolumen (119,8 ml) bei 10 Probanden.

P	CHLORPENTAL- NATRUM		SUXAMETHONIUM- CHLORID		DIALLYLNOR- TOXIFERIN		PYRIDOSTIGMIN- BROMID		GESAMTES PERFUN- DIERTES VOLUMEN
	2, MIN.	1, MIN.	1, MIN.	ST. ANSTIEG	2, MIN.	ST. ANSTIEG	2, MIN.	BROMID	
11	+ 2,50	+ 2,00	+ 1,00	0	0	0	110		
12	+ 2,38	+ 1,19	0	0	0	0	110		
13	+ 2,50	+ 2,50	+ 6,25	- 1,25	- 1,25	- 1,25	147,5		
14	+ 5,00	- 2,50	0	+ 3,75	+ 3,75	+ 3,75	110		
15	+ 3,33	- 3,33	+ 3,33	- 1,67	- 1,67	- 1,67	110		
16	+ 4,00	- 2,00	+ 2,00	- 2,00	- 2,00	- 2,00	102,5		
17	+ 1,17	+ 1,34	+ 1,66	- 0,83	- 0,83	- 0,83	132,5		
18	+ 2,38	+ 0,95	+ 4,77	+ 4,77	+ 4,77	+ 4,77	117,5		
19	- 2,38	+ 4,76	+ 0,96	+ 4,76	+ 4,76	+ 4,76	125,5		
20	0	+ 1,00	+ 2,00	- 0,80	- 0,80	- 0,80	132,5		
$\bar{x}$	+ 2,09	+ 0,59	+ 2,20	+ 0,67	+ 0,67	+ 0,67	119,8		
SEM $\pm$	0,66	0,78	0,64	0,84	0,84	0,84			
P <	0,05	N.S.	0,01	N.S.	N.S.	N.S.			

UNTERER OESOPHA- GUSSPHINKTER		THIOPENTALNATRIUM		SUXAMETHONI- UMCHLORID		DIALLYLNORTOXI- FERIN		PYRIDOSTIG- MINBROMID		GESAMTES PERFUNDIER- TES VOLUMEN	
P	RUHEDRUCK	2, MIN.	ST. ABFALL	1, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	ST. ABFALL	2, MIN.	ST. ABFALL
11	+ 20,00	- 17,50	- 17,50	+ 3,75	- 2,50	+ 2,50	- 2,50	+ 2,50	- 2,50	+ 2,50	- 2,50
12	+ 20,80	- 10,80	- 10,80	- 0,50	- 10,75	- 2,50	- 10,75	- 2,50	- 10,75	- 2,50	- 10,75
13	+ 17,50	- 8,75	- 8,75	+ 2,50	+ 0,50	- 1,00	+ 0,50	- 1,00	+ 0,50	- 1,00	+ 0,50
14	+ 20,00	- 15,00	- 15,00	- 0,50	- 6,25	- 0,75	- 6,25	- 0,75	- 6,25	- 0,75	- 6,25
15	+ 10,00	- 7,00	- 8,00	0	- 3,00	- 1,00	- 3,00	- 1,00	- 3,00	- 1,00	- 3,00
16	+ 17,00	- 16,00	- 16,00	- 1,00	- 5,00	+ 3,00	- 5,00	+ 3,00	- 5,00	+ 3,00	- 5,00
17	+ 29,00	- 13,00	- 17,00	- 10,00	- 2,00	+ 8,00	- 2,00	+ 8,00	- 2,00	+ 8,00	- 2,00
18	+ 15,00	- 5,00	- 5,00	- 2,00	- 1,00	+ 5,00	- 1,00	+ 5,00	- 1,00	+ 5,00	- 1,00
19	+ 18,00	- 15,00	- 18,00	+ 7,00	- 2,00	+ 2,00	- 2,00	+ 2,00	- 2,00	+ 2,00	- 2,00
20	+ 31,00	- 16,00	- 16,00	- 11,00	0	- 1,00	0	- 1,00	0	- 1,00	0
$\bar{X}$	19,83	12,41	13,21	1,18	3,29	1,43	3,29	1,43	3,29	1,43	3,29
SEM [†]	1,96	1,35	1,47	1,77	1,06	1,04	1,06	1,04	1,06	1,04	1,06
P <	N.S.	0,001	0,001	N.S.	0,05	N.S.	0,05	N.S.	0,05	N.S.	0,05

MAGEN	THIOPIENTAL- NATRIUM	SUXAMETHONIUM- CHLORID	DIALLYLNOR- TOXIFERIN	PYRIDOSTIGMINBROMID	GESAMTES PERFUN- DIERTES VOLUMEN
P	2. MIN.	1. MIN.	ST. ABFALL	2. MIN.	ST. ANSTIEG
11	- 1,75	- 2,50	- 2,00	+ 1,25	+ 1,25
12	- 1,19	- 1,19	- 5,95	+ 4,76	+ 4,76
13	- 7,15	+ 1,20	- 1,19	0	0
14	- 2,38	+ 1,19	- 1,19	- 2,39	- 2,39
15	- 0,83	- 1,66	0	+ 0,33	+ 4,99
16	- 2,00	0	- 1,00	0	+ 2,00
17	- 2,00	- 0,40	0	+ 3,00	+ 3,00
18	- 2,50	- 1,66	- 0,84	+ 2,50	+ 4,16
19	- 1,66	0	0	+ 1,67	+ 3,33
20	- 3,00	- 1,00	- 3,00	+ 3,00	+ 3,00
$\bar{x}$	- 2,45	- 0,60	- 1,52	+ 1,41	+ 2,41
SEM $\pm$	0,56	0,38	0,57	0,64	0,72
P<	0,005	N.S.	0,05	N.S.	0,01

Wie bei den Probanden der Inhalationsanaesthesie (P 1 - 10) kam es auch hier in keiner Narkosephase zu Übelkeit, Regurgitation oder Erbrechen bzw. klinisch nachweisbare Aspirationszeichen.

Der Narkoseablauf konnte wie geplant durchgeführt werden, ohne daß die Kontrolle der Druckwerte Anlaß zum Eingreifen geboten hätte.

Wie in der Vergleichsgruppe sanken die Magendrucke während der Narkoseeinleitung und Narkosedurchführung.

Auch in der Ausleitungsphase kam es wieder unter dem Einfluß von Pyridostigminbromid zu einem leichten Druckanstieg der sich mit einem durchschnittlichen maximalen Wert von + 2,41 mm Hg als statistisch signifikant ($P < 0,01$) erwies.

4. DISKUSSION

4.1. Diskussion der Methodik

Druckmessungen im Ösophagogastralen Bereich sind mit verschiedenen Verfahren möglich.

Die einzelnen Meßmethoden bringen verschiedene Vor- und Nachteile mit sich und teilweise differieren die erhaltenen Meßwerte in Abhängigkeit vom gewählten Verfahren erheblich (80).

CODE und SCHLEGEL (13) schlugen 1958 zur Messung mit Wasser gefüllte, nicht perfundierte Katheter vor. In der Literatur wurden sie als unzuverlässig bezeichnet (POPE, 60).

FÖRSTER (20) arbeitete mit einer elektronischen Sonde die aber keine gleichzeitigen Druckmessungen an verschiedenen Meßpunkten zulässt. Bei der WALDECK'schen Durchzugspersonsmanometrie (80) sind ständige grössere Verschiebungen der Sonde zur Messung notwendig. Der dabei möglicherweise auftretende Brechreiz und damit ein Aspirationsrisiko verbot die Anwendung dieser Methode bei der Durchführung der Narkose.

Messungen mit dem MÜLLER-BOTHA'schen Ballonkatheter scheinen nicht immer reproduzierbare Ergebnisse zu erbringen (POPE, 60).

Nach Abwägung aller Vor- und Nachteile kam die Dreipunkt-perfusionsmanometrie zur Anwendung. Diese Methode gestattet die gleichzeitige intraluminäre Druckmessung in drei Etagen (z.B. Oesophagus, unterer Oesophagussphinkter und Magen), denn jede Druckänderung im Magen und unteren Oesophagussphinkter ist anaesthesiologisch von Bedeutung.

Als ausreichend erwies sich eine Katheterlänge von 120 cm und ein innerer Durchmesser der Sonde von 1,7 mm. Um normale, relativ langsam verlaufende Druckänderungen ausreichend exakt zu erfassen, genügt eine Perfusionsrate von 0,5 ml/Min. Bei schnellen Druckveränderungen sollte die Perfusionsrate erhöht werden.

4.2. Beeinflussbarkeit des intraluminalen Druckes im ÜÖS

Praemedikationsmittel führen zu Druckveränderungen, meist Druckreduzierungen im Bereich des unteren Oesophagus und des unteren Oesophagussphinkters (36, 67, 68). Aus diesem Grunde wurde bei den Probanden beider Gruppen von einer Praemedikation abgesehen.

Die Steuerung des Tonus im Bereich des unteren Oesophagus, des unteren Oesophagussphinkters und des Magenfundus ist vielgestaltig. Eine körpereigene Beeinflussung der glatten Muskulatur dieser Bereiche geschieht durch Hormone wie Gastrin und Sekretin (4, 12, 14, 23, 56, 79), die wiederum von pH des Magens und damit schon äußeren Faktoren abhängig sind. Das efferente vegetative Nervensystem steuert die Drucke hauptsächlich über den Nervus Vagus und dessen postganglionäre Fasern und Rezeptoren (48, 85).

Drucksenkend wirken Parasympatholytika (43, 51), druckerhöhend Parasympathomimetika (7, 18, 19). Eine Druckerhöhung am unteren Oesophagussphinkter lässt sich auch durch eine Stimulierung der α -adrenergen Rezeptoren erreichen (24), während eine Reizung der β -Rezeptoren ein Absinken des Druckes am unteren Oesophagussphinkter bewirkt.

CODE (13) benutzte 1957 die Dreipunktmanometrie um die pharmakologische Beeinflussbarkeit dieser Steuerungsmecha-

nismen nachzuweisen. Halothan und Enflurane zusammen mit einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch benutzte LIEBCHEN (50) 1975 um tierexperimentell Druckreduzierungen am unteren Oesophagussphinkter nachzuweisen. Nach FREY (21) ist die glatte Muskulatur durch Lachgas nicht direkt beeinflussbar. Nach GOODMAN und GILMAN (25) bewirkt Halothan eine Motilitätsherabsetzung der glatten Muskulatur im Gastrointestinaltrakt. Nach KREUSCHER (47) erklären sich die Druckreduzierungen nach Inhalation von Enflurane zusammen mit einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch über Effekte im zentralen Nervensystem. Ein direkter spasmolytischer Effekt des Halothans auf die glatte Muskulatur wurde von MARSHALL (53) diskutiert. Nach Meinung von APPIANI (2) ist neben einer direkten Wirkung eine anticholinerge Wirkung vorhanden.

GOODMAN und GILMAN (25) beschreiben eine Hemmung der glatten Muskulatur nach Gabe von Thiopental-Natrium. THOMAS und EARLAM (78) beschrieben 1972 im Tierexperiment einen Druckabfall am unteren Oesophagussphinkter nach Thiopental-Natrium-Gabe. Im Widerspruch mit der in der Literatur (64) mitgeteilten depressiven Wirkung von Thiopental auf die glatte Muskulatur des Darmes, die auch mit dieser Untersuchung Übereinstimmung findet, konnte SIMPFNDINGER (73) bei Hunden nach Thiopental eine Erhöhung des maximalen Druckes am unteren Oesophagussphinkter finden.

Druckänderungen nach Gabe von Suxamethoniumchlorid wurden von ROE (63) und ANDERSEN (1) 1962 veröffentlicht. Sie beschrieben intragastrale Drucksteigerungen nach Applikation dieses depolarisierenden Muskelrelaxans. Der direkte Einfluß von Suxamethoniumchlorid auf die glatte Muskulatur konnte bisher nicht nachgewiesen werden (69, 70).

In der Literatur werden Druckreduzierungen nach Diallylnortoxiferin als Folge der Erschlaffung des Diaphragmas und der umgebenden Muskulatur erklärt (21, 25).

Ein Antagonist der nicht depolarisierenden Muskelrelaxantien ist Pyridostigminbromid. Die drucksteigernde Wirkung auf die glatte Muskulatur ist von verschiedenen Autoren wie FARRELL (18) und KANTROWITZ (43) beschrieben worden.

Die Folge sind Druckerhöhungen im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen. Es ist bekannt, daß die muskelrelaxierende Wirkung von Enflurane nicht durch Neostigmin, das in seiner Wirkungsweise mit Pyridostigminbromid identisch ist, aufgehoben werden kann (47).

Die vorliegende Arbeit stellte sich die Aufgabe die Beeinflussung intraluminaler, oesophagogastraler Druckwerte unter Perfusionen in Abhängigkeit vom gewählten Narkoseverfahren aufzuzeigen. Die gemessenen Drucke in den einzelnen Narkosephasen bestätigen die bisher bekannten Druckveränderungen nach Applikation der entsprechenden Narkotika. Eine Flüssigkeitsbelastung des oberen Verdauungstraktes in geringem Umfange, wie sie in dieser Arbeit durch konstante Perfusion erreicht wurde, scheint die Druckverhältnisse nicht ausreichend zu verändern.

Weder in der Halothan- noch in der Thiopental-Gruppe ließen sich deutliche Unterschiede feststellen. Zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung war in beiden Gruppen ein Flüssigkeitsvolumen von 65 ml aus meßtechnischen Gründen perfundiert worden.

In beiden Gruppen kam es nach der Narkoseeinleitung zu einem starken Abfall des Druckes im unteren Oesophagus-sphinkter. Allerdings war der Abfall nach Gabe von Thiopental-Natrium klar geringer, verglichen mit dem Abfall nach Halothan. Beide Werte erwiesen sich als statistisch hoch signifikant ($P < 0,001$). Im distalen Oesophagus zeigten sich bei der Einleitung geringe Druckanstiege, die jedoch nur nach Thiopental-Natrium statistisch auffällig waren. Der signifikante Druckabfall im Magenfundus war in beiden Gruppe ungefähr gleich: nach Lachgas/Sauerstoff-Halothan und nach Thiopental-Natrium. Die geringen Druckabfälle nach Suxamethoniumchlorid waren in beiden Gruppen nicht signifikant.

In keiner Gruppe traten bei der Narkosevorbereitung oder Narkoseeinleitung Brechreiz oder gar Erbrechen auf. Die kontrollierten Druckänderungen lagen in einem Bereich in dem die Probanden nicht durch Regurgitation gefährdet waren.

Bei der Narkosedurchführung ergaben sich wenig Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen. Nach Applikation von Diallylnortoxiferin stiegen die Drucke im distalen Oesophagus geringfügig an. Geringe Druckreduzierungen traten dagegen im unteren Oesophagussphinkter auf. Auch im Magen kam es zu einer Druckreduzierung die sich nur geringfügig unterschied.

In der gesamten Phase der Narkosedurchführung, von Einleitung bis Narkoseausleitung blieben die Druckwerte weitgehend konstant. Zwischenfälle traten keine auf.

In der Phase der Narkoseausleitung kam es unter dem Einfluß von Pyridostigminbromid zu leichten Drucksteigerungen. In der Thiopental-Natrium-Gruppe stieg der Druck im distalen Oesophagus, im unteren Oesophagussphinkter und im Magen. In der Halothan-Gruppe zeigte sich ein etwas anderes Bild. Hier kam es unter Einfluß von Pyridostigminbromid im distalen Oesophagus und im UÖS zu einem Abfall und im Magen zu einem leichten Anstieg des Druckes. Es ist bekannt, daß infolge der überwiegenden relaxierenden Wirkung (Relaxationsüberhang) von Halothan die Wirkung von Pyridostigminbromid auf die glatte Muskulatur erst spät zu erwarten ist (47).

Auch in der Phase der Narkoseausleitung kam es in den beiden Gruppen zu keinen Anzeichen von Brechreiz, Erbrechen oder Aspiration bei den Probanden. Immerhin waren bis zu diesem Zeitpunkt durchschnittlich 128 ml Flüssigkeit perfundiert worden.

Dieses Ergebnis sollte keinesfalls als Argument einer sorglosen Narkoseeinleitung bei nicht vollständig nüchternen Patienten betrachtet werden. Aspirationsfolgen stellen mit einer Letalität von 5 bis 18 % den grössten Anteil der Narkosetodesfälle dar (15, 27, 37, 72, 84).

An einer massiven Aspiration hilft keine noch so intensive Therapie. Die Patienten können durch reflektorischen Kreislaufstillstand, Verlegung der Atemwege, Laryngospasmus oder Bolustod innerhalb kürzester Zeit sterben. Unsichere Technik, fehlende und falsche Ausrüstung sowie fehlendes

Hilfspersonal sind Kontraindikationen dieser Narkosen.

4.3. Verschiedene Vorsichtsmaßnahmen

Verschiedene Methoden und Möglichkeiten zur Aspirationsprophylaxe werden in der Literatur wie folgt diskutiert:

- 1.) Entsprechend lange Nahrungskarenz.
- 2.) Entleerung des Magens durch Emetika oder Methoclopramid.
- 3.) Absaugen des Mageninhaltes durch Magensonde oder Magenschlauch.
- 4.) Verschiedene Lagerungstechniken.
- 5.) Geeignete Narkoseverfahren.
- 6.) Sellick'scher Handgriff
- 7.) "Oesophagusblockade"

Die Dauer einer ausreichenden Nahrungskarenz ist nicht allgemein festlegbar. Normalerweise haben kleine Flüssigkeitsvolumina, wie sie in dieser Untersuchung perfundiert worden waren, nach vier Stunden den Magen passiert. Allerdings gibt es viele Faktoren, die eine längere Verweildauer im Magen verursachen: Hypertone Flüssigkeiten, Medikamente, Schock, Alkohol, psychische Einflüsse, Dünndarmfunktion usw. (3, 6, 45).

Die Anwendung von Emetika wird Ausnahmesituationen vorbehalten bleiben. Nachteilig sind unvollständige Magenentleerungen, Arrhythmieerregungen und viele Kontraindikationen wie z.B. Schlag, Schwinddrucksteigerung, Schädel-Hirn-Traumata, akutes Abdomen, Polytrauma, alle geburtshilflichen Eingriffe usw..

Häufiger wird eine in Seitenlage eingeführte Magensonde zur Anwendung kommen. Nachteilig sind die Möglichkeiten des Verschlusses, verminderte Drainagekapazität und eventueller Würge-reflex (1, 47, 70, 111).

Im ersten Zusammenhang mit der Aspirationsprophylaxe ist die Anwendung geeigneter Lagerungstechniken, Gebärdhürchenlagerungen, die Seitenlage, Reprätillage, (Gehack) Lager-

Kopfhochlage, Seitenlage und Seiten-Kopf-Tieflage. In der Horizontallage, der ungenügenden Kopf-Tieflage der Kopfhochlage und der Seitenlage ist eine Aspirationsgefahr gegeben. Nach KIRSCHNER (45) ist die Aspirationsgefahr in der steilen (40°) Kopf-Tieflage gering. Er empfiehlt die 40° Seiten-Kopf-Tieflage, in der eine Aspirationsgefahr nicht gegeben sei.

Fehlerhafte Narkosetechniken, beispielsweise zu langsames Anfluten der Narkotika, Beatmung während der Einleitung oder ungeeignete Narkotika, führen häufig zur Aspiration während der Einleitung. Die sogenannte "Crush-Intubation" durch Barbiturat und Succinyl-Gabe nach ausreichend langer Praeoxygenation scheint ein geeignetes Verfahren zu sein (35, 86). In dieser Arbeit traten die günstigsten Druckänderungen nach Applikation von Thiopental (Trapanal^R) auf. Auch eine Regionalanaesthesie bei einem nicht nüchternen Patienten schützt nicht vor Aspiration.

Ein Versuch der Oesophagusabdichtung stellt der Sellick'sche Handgriff dar. Dabei wird mittels Druck auf den Ringknorpel eine Oesophaguskompression erreicht. Der Sellick'sche Handgriff weist neben einer erheblichen Unsicherheit weitere Nachteile auf: Die Gefahr der Oesophagusruptur (71), irrtümliche Kompression des Schildknorpels begünstigt das Erbrechen (61), Magensonden erschweren die Abdichtung erheblich.

Oesophagustuben bzw. eine Cardiablockade mittels Ballonkatheter sind ein unzureichender Schutz vor dem Erbrechen. Nach Berichten der Literatur kann die Cardiablockade bei mangelnder Drainagekapazität das Hochsteigen großer Mengen flüssigen Mageninhaltes nicht verhindern (29, 30).

Bei der Verwendung von Oesophagustuben kann nicht ausgeschlossen werden, daß im Falle des Erbrechens Mageninhalt neben dem Tubus nach oben befördert wird (8, 62).

5. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Bei der Einleitung und Durchführung einer Narkose treten erhebliche Druckreduzierungen im Bereich des distalen Oesophagus und des unteren Oesophagussphinkters auf. Damit verbunden sind beim nicht vollständig nüchternen Patienten eine erhebliche Gefährdung durch Erbrechen, Regurgitation und Aspiration. Diese Gefahren hängen offenbar sehr von der Menge der eingenommenen Flüssigkeit, Fülle des Magens und der Auswahl des Narkoseverfahrens ab.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeit, bei der es bei keinem der Probanden zu Anzeichen einer Gefährdung kam, sind Flüssigkeitsvolumina bis zu 60 ml bei der Einleitung und 120 ml bis zur Ausleitung, selbst bei der Durchführung einer Maskennarkose, noch tolerabel. Dennoch sollten entsprechende Schutzmaßnahmen selbstverständlich sein. Praemedikationsmittel zeigen einen deutlichen, meist tonusmindernden Effekt auf die glatte Muskulatur des distalen Oesophagus und des unteren Oesophagussphinkters als Antirefluxbarriere. Von einer pauschalen Applikation von Atropin ist wegen der druckmindernden Wirkung abzuraten. Die Möglichkeit der Absaugung und Intubation muß vorhanden sein. Beachtung von verschiedenen Lagerungen des Oberkörpers ist empfehlenswert.

Von den beiden untersuchten Narkoseverfahren erbrachte das Thiopentalnatrium eine geringere Druckreduzierung im Bereich des unteren Oesophagussphinkters (UÖS). Nach Inhalation von Halothan und einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch ist der Druckabfall und damit die Gefahr des Erbrechens grösser. Deswegen sollte nach den Ergebnissen dieser Arbeit der Kombination Thiopental (Trapanal^R) und Lachgas/Sauerstoff bei der Einleitung nicht nüchterner Patienten in der Notfallanaesthetie der Vorzug gegeben werden. Langsame i.v.-Injektion ist selbstverständlich.

Muskelrelaxantien des depolarisierenden Typs wie Suxamethoniumchlorid bzw. des nicht depolarisierenden Typs wie Diallylmorctoxiferin scheinen nur geringe Druckänderungen zu bewirken. Da die in dieser Arbeit gemessenen Drucke

nach Applikation dieser Pharmaka nicht signifikant waren, kann zu deren Anwendung nicht Stellung genommen werden. Es ist aber bekannt, daß Suxamethoniumchlorid im unteren Oesophagussphinkter zu einem Druckanstieg im Anschluß an Einleitungsnarkotika führt.

Eine Decurarisation der nicht depolarisierten Muskelrelaxantien am Narkoseende ist wegen der zu erwartenden Druckerhöhung am unteren Oesophagussphinkter zu empfehlen. Allerdings ist größte Vorsicht geboten bei der Halothannarkose. Hier kommt es im Magen zum Druckanstieg, während im distalen Oesophagus und im unteren Oesophagussphinkter eine Druckreduzierung stattfindet.

Da bei der Applikation von Pyridostigminbromid auch normalerweise gleichzeitig Atropin zur Prophylaxe vagaler Reflexe injiziert wird, besteht infolge des Relaxationsüberhanges die Gefahr des Erbrechens und der Aspiration.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit stellte sich die Aufgabe Druckänderungen beim nicht nüchternen Patienten im Gastrooesophagealbereich in Abhängigkeit vom gewählten Narkoseverfahren zu erfassen. Es sollte Stellung genommen werden zur Bewertung des Narkoserisikos nach Einnahme geringer Flüssigkeitsmengen und therapeutische Schlußfolgerungen aus den Druckänderungen in den Phasen der Narkoseeinleitung, Narkosedurchführung und Narkoseausleitung gezogen werden.

Hierzu wurden zwei Gruppen zu jeweils 10 gesunden Probanden gebildet, die sich einer Maskennarkose unter Inhalationsanaesthesia und einer intravenösen Anaesthesia unterzogen. Als Inhalationsanaesthetikum diente ein Lachgas/Sauerstoff-Gemisch in Kombination mit Halothan. Bei der intravenösen Anaesthesia kam Thiopentalnatrium zur Anwendung. Die Drucke im Bereich des distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkters und des Magenfundus wurden mit Hilfe der Drei-

punktperfusionsmanometrie gemessen. Eine dreilumige PVC-Sonde, die eine synchrone Druckmessung in diesen drei anatomischen Bereichen erlaubte, wurde konstant perfundiert und die erhaltenen Druckwerte über einen Druckwandler auf einem Mehrkanalschreiber aufgezeichnet. Bis zur Narkoseeinleitung erhielten alle Probanden 65 ml Perfusionsflüssigkeit, bei der Narkoseausleitung betrug die Menge der perfundierten Flüssigkeit durchschnittlich 128 ml.

Die Narkose wurde entweder mit Halothan oder Thiopentalnatrium eingeleitet, danach Suxamethoniumchlorid als depolarisierendes Muskelrelaxans und Diallylnortoxiferin als nicht depolarisierendes Muskelrelaxans appliziert.

Bei der Narkoseausleitung wurde mit einem Cholinesterasehemmer (Pyridostigminbromid) antagonisiert.

Während der ganzen Versuchsdurchführung wurden die Druckwerte ständig kontrolliert; Intubationsmöglichkeit, Absauganlagen, ein kipparer Operationstisch und alle Vorsichtsmaßnahmen standen zur Verfügung.

Die Probanden waren über mögliche Zwischenfälle informiert und hatten ihr Einverständnis schriftlich erklärt.

Bei der Narkoseeinleitung kam es zu einem starken Abfall der Drucke im unteren Oesophagusphinkter ($P < 0,001$).

Die Druckreduktionen nach Halothaninhalation waren deutlich stärker als nach Thiopentalnatriumapplikation. Suxamethoniumchlorid und Diallylnortoxiferin bewirkten nur geringe, nicht signifikante Druckänderungen. Bei der Narkoseausleitung kam es nach Applikation von Pyridostigminbromid zu Drucksteigerungen im Magenfundus. Gleichzeitig sanken bei der Halothannarkose die Drucke im distalen Oesophagus und unteren Ösophagusphinkter, während es bei der Thiopentalnatrium-Gruppe hierbei zu einem Druckanstieg in diesem Bereich kam.

Bei keinem der Probanden kam es während der Versuchsdurchführung zu einer Narkose, die eine spontane Überflähung des Patienten mit sich brachte, zu Übelkeit, Erbrechen oder einer Druckänderung die zu einem Abbrechen der Narkose bzw. an-

deren Maßnahmen gezwungen hätte.

Aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse scheint eine Narkosedurchführung bei Patienten mit nachgewiesener geringer Flüssigkeitseinnahme vertretbar zu sein. Thiopentalnatrium in Verbindung mit Lachgas/Sauerstoff sollte wegen des geringen Druckabfalles im unteren Oesophagussphinkter einem Inhalationsanaesthetikum wie Halothan vorgezogen werden.

In der Phase der Narkoseausleitung ist bei Applikation von Pyridostigminbromid, besonders in Verbindung mit Atropin, aufgrund des Druckanstieges im Magen und des Druckabfalles im distalen Oesophagus und unteren Oesophagussphinkter, die erhöhte Gefahr des Erbrechens und der Aspiration zu berücksichtigen.

VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab. 1

Druckänderungen im unteren Oesophagussphinkter (UÖS) unter dem Einfluß verschiedener Substanzen

Tab. 2

Dargestellt sind die Narkosedauer (min) mit Halothan und das perfundierte Flüssigkeitsvolumen während der Narkose sowie das gesamte perfundierte Volumen in ml (vor und während der Narkose) bei den einzelnen Probanden.

$\bar{x}$ = gemittelte Narkosedauer, perfundiertes Volumen und das gesamte perfundierte Volumen bei 10 Probanden.

Tab. 3

Dargestellt sind die Narkosedauer (min) mit Thiopental-Natrium und das perfundierte Flüssigkeitsvolumen während der Narkose sowie das gesamte perfundierte Volumen in ml (vor und während der Narkose) bei den einzelnen Probanden.

$\bar{x}$ = gemittelte Narkosedauer, perfundiertes Volumen und das gesamte perfundierte Volumen bei 10 Probanden.

Tab. 4

Dargestellt sind die Druckänderungen im distalen Oesophagus (OES) nach Gabe von Stickoxydul/Oxygen, N_2O/CO_2 -Halothan, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid in mm Hg und gesamtes perfundiertes Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

P	=	Probanden
1. oder 2. Min.	=	Meßzeit nach Gabe des o.g. Präparates
St. Anstieg	=	stärkster Anstieg innerhalb der Meßzeit nach Gabe des genannten Präparates bis zur Gabe des nachfolgenden Präparates
-Zahlen oder		
+Zahlen	=	Druckabfall oder -anstieg gegenüber Ruhewert
$\bar{x}$	=	gemittelter Wert
SEM $\pm$	=	Standardabweichung
P<	=	Irrtumswahrscheinlichkeit
N.S.	=	Nicht signifikant

Tab. 5

Dargestellt sind die Druckänderungen im unteren Oesophagus-sphinkter (UES) nach Gabe von Stickoxydul/Oxygen, N_2O/O_2 -Halothan, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid in mm Hg und gesamtes perfundiertes Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

Weitere Legende vergl. Tab. 4

Tab. 6

Dargestellt sind die Druckänderungen im Magen nach Gabe von Stickoxydul/Oxygen, N_2O/O_2 -Halothan, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid in mm Hg und gesamtes perfundiertes Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

Weitere Legende vergl. Tab. 4

Tab. 7

Dargestellt sind die Druckänderungen im distalen Oesophagus (OES) in mm Hg nach Injektion von Thiopental-Natrium, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin, Pyridostigminbromid sowie das gesamte perfundierte Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

Weitere Legende vergl. Tab. 4

Tab. 8

Dargestellt sind die Druckänderungen im unteren Oesophagus-sphinkter (UÖS) in mm Hg nach Injektion von Thiopental-Natrium, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin, Pyridostigminbromid sowie das gesamte perfundierte Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

Weitere Legende vergl. Tab. 4

Tab. 9

Dargestellt sind die Druckänderungen im Magen in mm Hg nach Injektion von Thiopental-Natrium, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin, Pyridostigminbromid sowie das gesamte perfundierte Flüssigkeitsvolumen vor und während der Narkose.

Weitere Legende vergl. Tab. 4

LITERATURVERZEICHNIS

1. ANDERSEN, N.: Changes in intragastric pressure following the administration of suxamethonium: preliminary report
Brit.J.Anaesth. 34 (1962) 363-365
2. APPIANI, L.,
TIENGO, M.: Azione antiacetilcolinica del "Fluothane".
Min. anaesth. 25 (1959) 429
3. BEECHER, H.K.: Early care of the seriously wounded man.
J.Amer. med. Ass. 145, 193 (1951)
4. BEILES, B.,
PICKER, S.: The effect of intragastric aluminium hydroxide on lower oesophageal sphinkter pressures.
S.Afr.Med.J. 46 (1972) 1387-1389
5. BENKE, A.,
PORGES, P.: in Lehrbuch der Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivmedizin, 4. Aufl. Springer, Berlin 1977
6. BEST, C.H.,
TAYLOR, N.B.: The Physiological Basis of medical Practice, 6th edit.
Williams & Wilkens, Baltimore, 1955
7. BETARELLO, A.,
STEWART, G.,
TUTTLE, M.D.,
MORTON, J.,
GROSSMANN, M.D.: Effect of autonomic drugs on gastro-oesophageal reflux.
Gastroenterology Vol. 39, 3 (1960) 340-346
8. BIZZARI, D.: Preventing aspiration during anesthesia by oesophageal intubation.
Anaesth. Analg. Curr. Res. 44, 565 (1966)
9. BOTHA, G.S.M.: Gastro-oesophageal junction: clinical applications to esophageal and gastric surgery
Little Brown & Co., Boston 1962

10. BRAND, G.,
ALBERT, H.,
KOTHE, W.,
WALTHER, J.,
SPLITH, G.,
NOWOTNY, K.,
ENGEL, C.: Elektrische und motorische Aktivität des Magens nach Vagotomie und während elektrischer Vagusreizung beim narkotisierten Hund.
Zschr.inn.Med.Jg.27 11 (1972)
464-466

11. BRAND, W.: Die Innervation des Magens.
F. Ang.Anat. 5 (1920) 302-326

12. CASTELL, D.O.,
HARRIS, L.D.: Hormonal control of gastrooesophageal-shpinkter strength.
N.Engl.J.Med.Vol. 282 16 (1970)
886-889

13. CODE, C.F.,
SCHLEGEL, J.F.: The pressure profile of the gastrooesophageal sphinkter in man: an improved method of detection.
Proc.Mayo Clin.33 (1958) 406-415

14. COHEN, S.,
LIPSCHUTZ, W.: Hormonal regulation of human lower esophageal sphincter competence: intercation of gastrin and secretin.
J.Clin.Invest. 50 (1971) 449-454

15. COLLINS, V.J.: Fatalities in anaesthesia and surgery. Fundamental consideration.
J.Amer.Med. Ass. 172, 549 (1960)

16. CRISPIN, J.S.,
McIVER, D.K.,
LIND, J.F.: Manometric study of the effect of vagotomy on the gastro esophageal sphincter.
Cand.J.Surg. 10 (1967) 299-303

17. DILAWARI, J.B.,
MISIEWICZ, J.J.: Does oral-metroclopramide increase cardiac sphincter pressure?
The British Society of Gastroenterology Vol. 61, 5, 856

18. FARRELL, R.L.,
ROLING, G.T.,
CASTELL, D.O.: Cholinergic therapy to chronic heartburn. A controlled trial.
Ann. Intern.Med. 80 (1974) 573

19. FARRELL,R.L.,
ROLING,G.T.,
CASTELL,D.O.:
Stimulation of the incompetent
lower esophageal shincter. A possible
advance in therapy of heartburn.
Dig.Dis. 18 (1973) 646-650

20. FÖRSTER,Ch.F.,
WEIHRAUCH,T.R.:
Diagnostik bei Hiatushernie und
Refluxkrankheit.
Dtsch.med.Wschr. 101 (1976) 824-826

21. FREY,R.,
HÜGIN,W.,
MAYRHOFER,O.:
Lehrbuch der Anaesthesiologie, Reani-
mation und Intensivtherapie.
3.Aufl. Mainz-Basel-Wien (1972) 124,
132, 133, 159, 160-162, 279.

22. GAUER,O.H.,
GIENAPP,E.:
A miniature pressure-recording device.
Science n.s. 112 (1950) 404-405

23. GILES,G.R.,
MASON,M.C.,
HUMPHRIES,C.,
CLARK,C.G.:
Action of gastrin on the lower oesopha-
geal sphincter in man.
GUT 10 (1969) 730-734

24. GONNERMANN,B.J.:
Beeinflussung der Drucke und der
Motilität des Intestinaltraktes
durch Plexus-Solaris-Blockade beim
Hund.
Diss. Mainz (1974) 16-17

25. GOODMAN, L.S.,
GILMAN,A.:
The pharmacological basis of thera-
peutics.
4.Aufl. New York (1970) 85, 93-96,
245, 606-616.

26. GOYAL,R.K.,
RATTAN,S.:
Mechanism of the lower esophageal
sphincter relaxation: Action of
Prostaglandin E1 and Theophylline.
J.Clin.Invest. 52 (1973) 337-341

27. GOZON,F.:
Bekämpfung der Aspirationsgefahr
bei dringlichen Operationen in
Narkose.
Chir.Praxis 9, 13 (1965)

28. GOZON, F.: Anaesthesiologische Probleme bei diffuser Peritonitis und Darmverschluß.
Anaesthesist 16, 44 (1967)
29. GREUEL, H.: Das Krankheitsbild der Magensaftinhalation (Mendelson-Syndrom).
Dtsch.Med.Wschr. 95, 1728 (1970)
30. HAMELBERG, W., BOSOMWORTH, P.P.: Aspirations Pneumonitis.
Thomas, Springfield 1968
31. HARRIS, L.D., POPE II, CH.E.: "Squeeze" vs. resistance: an evaluation of the mechanism of sphincter competence.
J.Clin.Invest. 43 (1964) 2272-2278
32. HARRIS, L.D., WINANS, CH.S., POPE II, CH.E.: Determination of yield pressures: a method for measuring anal sphincter competence.
Gastroenterology 50 (1966) 754-760
33. HEITMANN, P., MÜLLER, N.: Intraluminale Druckmessungen an der gastrooesophagealen Übergangszone und am distalen Oesophagus bei gesunden Erwachsenen.
Dtsch.med.Wschr. 95.Jg. (1970) 1963-1968
34. HEITMANN, P., MÜLLER, N.: The effect of metoclopramide on gastrooesophageal junctional zone and the distal oesophagus in man.
Scand. J.Gastroent. 5 (1970) 621-625
35. HODGES, R.J.H., TUNSTALL, M.E., BENNETT, J.R.: Endotracheal aspiration and oxygenation in resuscitation of the newborn.
Brit.J.Anaesth. 32, 619 (1960)
36. HOLL, A.W., MOOSSA, A.R., COOLEY, C.R., SKINNER, D.B.: The effects of premedikation drugs on the lower oesophageal high pressure zone and reflux status of rhesus monkeys and man.
GUT 16 (1972) 347-352

37. HÜGIN, W.: Die Verhütung von tödlicher Aspiration in die Luftwege bei Narkose. Chir.Praxis 1, 153 (1957)
38. IMDAHL, H.: Der terminale Oesophagus 1.Aufl.Springer (1963) 24 f.
39. JAKOB, G.,
NIEMANN, H.: Oesophagomanometrische Befunde beim Menschen nach intravenöser Gabe eines Spasmolytikums. Arzneimittel.Forsch.Jg.22, 9 (1972) 1499-1501
40. JENNEWEIN, H.M.,
SIEWERT, R.,
WALDECK, F.,
WEISER, F.: Zur Beeinflussung des unteren Oesophagussphinkters von Mensch und Hund durch Caefulein. Dtsch. med.Wschr. 98 (1973) 332-333
41. JENNEWEIN, H.M.,
WALDECK, F.,
SIEWERT, R.,
WEISER, F.: The effect of gastrointestinal hormones on the lower esophageal sphincter (LES) in man and dog. Reprint Odense University Press (1973) ed.by H.R.Sørensen, O.Jepsen, S.A.Pedersen
42. JENNEWEIN, H.M.,
WALDECK, F.,
SIEWERT, P.,
WEISER, F.,
THIMM, R.: The interaction of glucagon and pentagastrin on the lower oesophageal sphincter in man and dog. GUT 14 (1973) 861-864
43. KANTROWITZ, P.A.,
SIEGEL, C.J.,
STRONG, M.J.,
HENDRIX, T.R.: Response of the human oesophagus to d-tubocurarine and atropine. GUT 11 (1970) 47-50
44. KAYE, M.D.,
SHOWALTER, J.P.: Normal deglutitive responses of the human lower oesophageal sphincter. GUT 13 (1972) 352-360
45. KIRCHNER, E.: Pers. Mitt. (Sonderdruck)

46. KRALIK, J.: Die Physiologie und Pathophysiologie der Speiseröhre im Bild der Manometrie.
Wien.Klin.Wschr. Jg.81, 47 (1969) 857-862
47. KREUSCHER, H.: Ethrane. Neue Ergebnisse in Forschung und Klinik.
1.Aufl.Stuttgart - New York (1975) 12, 73, 76
48. KUSCHINSKY, G.,
LÜLLMANN, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie
6. Aufl. Stuttgart (1974) 1-43
49. LARRAIN, O.,
URIBE, P.,
WUNKHAUS, R.: Evaluacion manometrica de la accion de la metoclopramide en pacientes portadores de reflujo gastrooesofagico.
Rev.Med.Chile 101 (1973) 129-131
50. LIEBCHEN, G.: Die Wirkung der intravenösen Narkotika Etomidate, Propanidid, Methohexital und der Inhalationsnarkotika Lachgas, Halothan und Ethrane auf den unteren Oesophagus sphinkter (Untersuchungen zum Problem der Regurgitation unter Narkosebedingungen)
Diss. Heidelberg (1975)
51. LIND, J.F.,
CRISPIN, J.S.,
McIVER, D.K.: The effect of atropine on the gastro-oesophageal sphincter.
Cand.J.Phy.Pharm. 46 (1968) 233-238
52. LIPSCHUTZ, W.H.,
GASKINS, R.D.,
LUKASH, W.M.,
SODE, J.: Pathogenesis of lower esophageal sphincter incompetence.
N.Engl.J.Med. 289 (1973) 182-184
53. MARSHALL, F.N.,
PITTINGER, C.B.,
LONG, J.P.: Effects of Halothane on gastrointestinal motility.
Anesthesiology 22 (1961) 363
54. McLAURIN, C.: The intrinsic sphincter in the prevention of gastro-oesophageal reflux.
Lancet II (1963) 801-805

55. MENDELSON, C.L.: The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia.
Am.J.Obstet.Gynecol. 52 (1946) 191
56. NEBEL, O.T.,
CASTELL, D.O.: Lower esophageal sphincter pressure changes after food ingestion.
Gastroenterology Vol.63, 5 (1972) 778-783
57. NIEMANN, H.,
JAKOB, G.: Die Testung von Spasmolytika mittels Oesophagusmanometrie beim Menschen.
Arzneim.Forsch.Jg.21, 8 (1971) 1217-1220
58. NIEMANN, H.,
JAKOB, G.: Oesophagomanometrische Befunde beim Menschen nach intravenöser Applikation eines neuen Cholinlytikums (H Sp 2986), von Atropin und Scopolaminbutylbromid.
Arzneim.Forsch.Jg.21, 8 (1971) 1220-1221
59. PEDERSEN, S.A.,
NIELSEN, P.A.,
SØRENSEN, H.R.: The effect of atropine and hexamethonium in combination on the lower oesophageal sphincter.
Scand.J.Gastroent. 9 (1971) 43-47
60. POPE, C.E.: A dynamic test of sphincter strength; its application to the lower esophageal sphincter.
Gastroenterology 52 (1967) 799
61. PULVER, K.G.: Aspirationsprophylaxe bei Narkoseeinleitung durch neutriculäre Cardia-blockade.
Anaesthesiologie und Wiederbelebung Bd. 94, 226 (1973)
62. ROBSON, J.G.,
WELT, P.: Regurgitation in anaesthesia: Report on some exploratory work with animals.
Cand.Anaesth. Soc.J. 6, 4 (1959)
63. ROE, R.B.: The effect of suxamethonium on intragastric pressure.
Anaesthesia 17 (1962) 179-181

64. ROGGENKÄMPER, R.,
WILCKENS, I.: Vergleichende Untersuchungen des Grenzkatecholaminspiegels bei der Anwendung von Methohexital und Thiopental.
in: Das Ultrakurz-narkotikum Methohexital.
hrsg.: Ch. Lehmann
Anaesthesiologie und Wiederbelebung 57, Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1970) 43
65. ROSSETTI, M.: Die Refluxkrankheit des Oesophagus
Hippokrates Stuttgart (1966) 19 ff.
66. SÄUBERLI, H.
MEYER, V.: Oesophagusmanometrie
Therapeutische Umschau Jg. 30,
12 (1973) 831-837
67. SCHULZ, H.: Die Beeinflussung des intraluminalen Druckes im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen durch Praemedikationssubstanzen.
Diss. Mainz (1976)
68. SEHHATI, Gh.: Intraluminales Druckverhalten im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter (UÖS) und Magen unter Einwirkung von Praemedikationsmitteln, Inhalationsanästhetika, intravenösen Narkotika und Muskelrelaxantien (Elektromanometrische Untersuchungen)
Habilitationsschrift Mainz (1976)
69. SEHHATI, Gh.,
FREY, R.,
GERBERSHAGEN, H.U.,
REICHERTS, M.,
SCHULZ, H.: Influence of i.v.-narcotics of the lower esophageal sphincter as a Regurgitationsbarrier.
International Congress on Emergency and Critical Care Medicine in Pittsburgh/Pennsylvania/USA, May 4.-8.1976 (4.May Nr. 7)
70. SEHHATI, Gh.,
FREY, R.,
GERBERSHAGEN, H.U.,
REICHERTS, M.,
SCHULZ, H.: Beeinflussung des unteren Oesophagus-sphinkters (UÖS) als Regurgitationsbarriere durch die i.v.-Narkotika.
VI. Weltkongreß der Anaesthesiologie in Mexico, 24.-30.4.1976 (28.April, Nr. 481)

71. SELICK, B.A.: Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia.
LANCET II, 1961, 404
72. SIEWERT, J.R.,
WEISER, F.,
JENNEWAIN, H.M.,
WALDECK, F.: Clinical and manometric investigations of the lower oesophageal sphincter and its reactivity to Pentagastrin in patients with hiatus hernia.
Digestion 10 (1974) 287
73. SIMMENDINGER, H.J.,
BUSCHMANN, L.,
GABELMANN, J.: Die Wirkung intravenöser Narkotika auf den unteren Oesophagussphinkter (UÖS)
Internat. Anaesth. Kongreß Madrid (1974) 143 Nr. 329
74. SKINNER, D.B.,
CAMP, T.F.: Relation of oesophageal reflux of lower esophageal sphincter pressure decreased by atropine.
Gastroenterology 54 (1968) 543-552
75. STEF, J.J.,
DODDS, W.J.,
HOGAN, W.J.,
LINCHAN, J.H.,
STEWART, E.T.: Intraluminal esophageal manometry: an analysis of variables affecting recording fidelity of peristaltic pressures.
Gastroenterology Vol. 67, 2 (1974) 221-230
76. STELZNER, F.,
LIERSE, W.: Der angiomuskuläre Dehnverschuß der terminalen Speiseröhre.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 321 (1968) 35
77. STEVENS, J.H.: Anaesthetic problems of intestinal obstruction in adults.
Brit. J. Anaesth. 36, 438 (1964)
78. THOMAS, P.A.,
EARLAM, R.J.: Electrical activity of the isolated perfused canine gastro-esophageal junction.
Gastroenterology Vol. 62, 4 (1972) 821

79. WALDECK,F.: A new procedure for functional analysis of the lower esophageal sphincter (LES).
Pflügers Archiv 335 (1972) 74-84
80. WALDECK,F., JENNEWEIN, H.M., SIEWERT,R.: A continuous with drawal method for the quantitative analysis of the lower oesophageal sphincter (LES) in humans.
Europ.J.clin.Invest.3 (1973) 331-337
81. WALDECK,F., SIEWERT,R., JENNEWEIN,H.M., WEISER,F.: Das Druckprofil im unteren Oesophagussphinkter beim Menschen und seine Beeinflussung durch Gastrin, Calcitonin und Glucagon.
Dtsch.med.Wschr. 98.Jg. 21(1973) 1059-1063
82. WALDEYER,A.: Anatomie des Menschen.2. Teil.
6. Aufl. Berlin (1970) 566-572
83. WETTERER,E.: Eine neue manometrische Sonde mit elektrischer Transmission.
Ztschr.f.Biol. 101 (1943), 332-350
84. WIEMERS,K.: in: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung
2. Aufl. Springer, Berlin 1971
85. WINANS,C.S., HARRIS,L.D.: Quantitation of lower esophageal-sphincter competence.
Gastroenterology 52 (1967) 733
86. WYLIE,W.D.: The use of muscle relaxants at the induction of anaesthesia of patients with a full stomach.
Brit. J. Anaesth. 35, 168 (1963)
- 61a) REICHERTS,M.: Druckverhalten im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen unter Einwirkung von Inhalations-anaesthetika, intravenösen Anaesthetika und Muskelrelaxantien.
Diss. Mainz (1976)

Herrn Prof.Dr.med. Gholam Sehhati-Chafai,
Oberarzt am Institut für Anaesthesiologie,
möchte ich für die Überlassung dieser Arbeit
herzlich danken.

Herrn Dr. Stein, Institut für Anaesthesiologie,
gilt mein besonderer Dank für die Unterstützung
und fachliche Korrekturarbeit.

Herrn Dr.med.dent.M.Reicherts und
Herrn Dr.med.dent.H.Schulz danke ich für die Hilfe
bei der praktischen Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 28.11.1932 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Mohammed-Ali und seiner Ehefrau Soltan Ilkhtchoui in Täbriz/Iran geboren.

Von 1941 bis 1955 besuchte ich die Volksschule und das Gymnasium in Täbriz und habe dort im September 1955 das Abitur gemacht.

Im Jahre 1956 kam ich nach Deutschland.

Im Sommersemester 1956 habe ich in Tübingen mit dem Medizinstudium begonnen.

1958 wechselte ich nach Mainz. Dort bestand ich im Oktober 1961 die medizinische Vorprüfung.

Das medizinische Staatsexamen legte ich im Juli 1966 an der Universität in Frankfurt/Main ab.

Die zweijährige Medizinalassistentenzeit verbrachte ich anschließend auf der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Bad König (Odenwald), auf der Gynäkologischen Abteilung der Klinik Glückauf in Bad Wildungen und auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses in Katzenellenbogen.

In den Jahren 1968 bis 1972 war ich in folgenden Kliniken als Assistenzarzt tätig:

Anaesthesiologische Abteilung des Krankenhauses Limburg/Lahn,
Chirurgische Abteilung, St. Hildegardis-Krankenhaus Köln und
Anaesthesiologische Abteilung, Krankenhaus Idar-Oberstein.

Zwischenzeitlich habe ich wiederholt Vertretungen in verschiedenen Allgemeinpraxen gemacht.

Da mir dieses Gebiet am meisten zugesagt hat, habe ich mich am 1. Juli 1972 als praktischer Arzt in Baldunstein/Lahn niedergelassen.

